



Risiken und Anwendbarkeit bei Sportlern

Kaffee und Koffein – Was man darüber wissen sollte... (III)

von CookinT, 25.08.2012 - 13:00

Liebe Leserinnen und Leser von Team-Andro,

nachdem ich mich in den Teilen 1+2 bereits mit Kaffee und seinen Eigenschaften sowie mit einer seiner interessantesten Substanzen, dem Koffein, beschäftigt habe, möchte ich heute meine Reise beenden.

Im abschließenden 3-ten Teil geht es noch einmal um Auswirkungen von Koffein, heute aber um solche, die bis dato eher für einen schlechten Ruf dieser Substanz sorgten. Was es damit auf sich hat, werden Sie gleich erfahren.

Außerdem werde ich die Frage beantworten, ob Themen wie Gewöhnung und Abhängigkeit in Zusammenhang mit Koffein relevant sein können.

Abschließend möchte ich Ihnen noch einige interessante Eigenschaften von Kaffee mit auf dem Weg geben, die nicht durch das enthaltene Koffein ausgelöst werden.

Alle Koffeinjunkies und Kaffeetrinker aufgepasst und viel Spaß bei Teil 3.

Vermeintlich negative Erscheinungen von Koffein

Blutzuckerspiegel

Koffein selbst erhöht den Blutzuckerspiegel. Wie wir jedoch noch sehen werden, ist dies bei Kaffee nicht der Fall.

Kardiovaskuläres Risiko

Koffein steht unter Verdacht das Herz-Kreislaufsystem zu belasten. Negative Auswirkungen hinsichtlich des kardiovaskulären Risikos konnten in aktuellen Studien wie beispielsweise der Harvard-University in Massachusetts mit bis zu 600mg/Tag nicht nachgewiesen werden. Untersuchungen zeigen zudem eine höhere Sterblichkeitsrate sowie ein erhöhtes Risiko auf Herzrhythmusstörungen bei Personen die Kaffee bzw. Koffein gänzlich abschwören.

Fazit: Koffein trägt in üblichen Mengen nicht zu einer Erhöhung des kardiovaskulären Risikos bei.

Interessant: ECG aus beispielsweise grünem Tee kann einer koffeininduzierten Stimulierung des kardiovaskulären Systems und damit einhergehend Nervosität und Angespanntheit zusätzlich entgegenwirken.

Blutdruck

Der oft propagierte Anstieg des Blutdrucks durch Koffein kann aktuellen Reviews zur Folge nur als gering eingeschätzt werden. Beobachtete Anstiege von etwa 2,0 mmHg diastolisch und etwa 0,7 mmHg systolisch sind lediglich von kurzer Dauer und klingen mit der Halbwertszeit wieder ab.

Eine Studie aus der Schweiz spricht hinsichtlich der Auswirkungen von Koffein auf den Blutdruck sogar eine gänzlich andere Sprache. So existiert deren Aussagen zur Folge ein sog. CYP1A2-Gen. Je nachdem wie leistungsfähig dieses Gen in unserem Körper wirkt, konsumieren wir sogar genetisch bedingt mehr oder weniger koffeinhaltige Getränke. Das Gen ist entscheidend am Abbau des Koffeins in der Leber beteiligt. Verfügen wir über ein starkes CYP1A2-Gen konsumieren wir tendenziell mehr Koffein und haben trotzdem einen niedrigeren Blutdruck. So konnte die Aufnahme von Koffein bei 16000 Probanden den Blutdruck sogar bis zu 9mmHg senken, eben weil bei Ihnen eine stärkere Gen-Variante vorlag. Leider ist dies jedoch nur für Nicht-Raucher relevant, da Zigarettenrauch die Aktivität von CYP1A2 beeinflusst und so für eine erhöhte Koffeinzufuhr sorgt, obwohl der Betroffene eigentlich über eine Genvariante verfügt, die dieser Menge nicht gewachsen ist.

Fazit: Der negative Einfluss von Coffein auf den Blutdruck wird überschätzt. Signifikant-Chronische Erhöhungen sind bei "moderatem" Konsum nicht zu erwarten. Höheres Risiko besteht möglicherweise bei Rauchern.

Knochengesundheit

Nicht eindeutig und dennoch erwähnenswert sind Aussagen einiger Studien die einen Zusammenhang zwischen einer erhöhten Koffeinzufuhr (über 330mg/Tag) und der Kalziumabsorption der Knochen bei Frauen sehen. In einigen Fällen behinderte zu viel Koffein die Einschleusung von Kalzium in die Knochen und förderte so auch das Osteoporoserisiko, eine Erscheinung die gerade bei Frauen sehr häufig auftritt.

Fazit: Frauen die viel Koffein zu sich nehmen sollten auf die Mineralstoffzufuhr achten.

Schwangerschaft

Es ist bekannt, dass Koffein die Plazenta-Schranke passieren kann und so auch an das Ungeborene weitergegeben wird. Da dessen Leber noch nicht voll entwickelt ist, verzögert sich auch der Abbau von Koffein hier deutlich. Eine hohe Aufnahme von Koffein steht in Zuge dessen unter Verdacht, das Risiko für eine Frühgeburt ansteigen zu lassen.

Auf das Wachstum des Fötus scheint Kaffee (Koffein) keinen Einfluss zu haben.

Gesundheitsbehörden raten aufgrund dieser Thematik nicht zum gänzlichen Verzicht auf Kaffee. Die DGE rät beispielsweise zu einer Aufnahme unter 300mg Koffein oder 5-6mg Koffein pro Kilogramm Körpergewicht. Einrichtungen aus Grossbritannien empfehlen maximal 200mg Koffein täglich. Tatsächlich existieren Studien aus 2011 die bis 300mg Koffein pro Tag weder einen Einfluss auf eine Frühgeburt noch auf das Geburtsgewicht bescheinigen. Auch beim Stillen kann

diese Menge demnach bedenkenlos aufgenommen werden.

Zu beachten gilt es, dass Koffein bei Schwangeren wesentlich langsamer abgebaut wird (bis zu 15 Stunden statt 3,5 Stunden) und dass sich die Zufuhr von bis 300mg Koffein pro Tag auf alle koffeinhaltigen Getränke und Nahrungsmittel bezieht.

Fazit: Eine gemäßigte Aufnahme von Koffein scheint auch in der Schwangerschaft vertretbar zu sein.

Überdosierung

In höherer Dosierung ab etwa 3,5g pro Kilogramm Körpergewicht kann es zu Nebenwirkungen wie Erbrechen, Händezittern, Bauchkrämpfen, Schlaflosigkeit oder Durchfall kommen. Das Koffein muss hierzu innerhalb kurzer Zeit aufgenommen werden. Noch höhere Dosierungen können auch toxische Auswirkungen haben. Hier möchte ich jedoch nochmals anführen, dass die Dosis für etwaige Nebenwirkungen einer starken individuellen Bandbreite unterliegt, d.h. Nebenwirkungen können sowohl früher als auch später auftreten.

Gewöhnungseffekt und Abhängigkeit

Gewöhnung

Mit einem Gewöhnungseffekt hat man bei Coffein definitiv zu kämpfen. Individuell verschieden tritt er in der Regel ab einer regelmäßigen täglichen Aufnahme von etwa 3 Tassen Kaffee auf. Der Betroffene hat dann entweder die Möglichkeit, die Dosis solange zu erhöhen bis wieder eine Wirkung eintritt oder er kann für einige Zeit dem Koffein entsagen um dann wieder voll von der "normalen" Dosis zu profitieren.

GEGENSTUDIE

Eine 2009 im International Journal of Sports Nutrition & Exercise Metabolism veröffentlichte Studie berichtet sowohl bei starken regelmäßigen Koffeinanwendern (400mg/Tag und mehr) als auch bei Personen mit einer Aufnahmemenge von 100mg und weniger pro Tag von weniger Quadrizepsschmerzen bei einer 30-minütigen Radeinheit mit 80%VO₂max bei einer Aufnahme von Koffein vor der Trainingseinheit. Zumindest was die Beeinflussung der Schmerzschwelle angeht, scheint hier keine Gewöhnung eingetreten zu sein.

Abhängigkeit

Das der Schritt der Entwöhnung nicht jedem einfach fällt ist klar, denn gerade Koffein ist neben Kaffee in vielen sonstigen Getränken wie Cola oder Tee ebenfalls enthalten. Außerdem kann es tatsächlich zu "Absetzerscheinungen" wie beispielsweise Kopfschmerzen kommen wenn man dem Koffein als regelmäßiger Anwender für einige Tage abschwört.

Da Koffein nicht wie Kokain, Heroin oder Amphetaminen die Freisetzung von Dopamin im Nucleus accumbens des basalen Vorderhirns (der Struktur, die Belohnung, Motivation und Suchtverhalten vermittelt) stimuliert und die Resorption verzögert eintritt, geht man nicht von einem wirklichen Abhängigkeitsrisiko aus. Dennoch reagiert der Körper im Falle des Entzugs überempfindlich auf Adenosin. Die Erscheinungen halten in den meisten Fällen für etwa 48 Stunden an, verschwinden dann aber wieder.

Einen richtigen Koffein-"Entzug" plant man übrigens am besten, indem man Schritt für Schritt

die Stärke der täglich zugeführten koffeinhaltigen Getränke reduziert. Kalter Entzug oder die Reduzierung der Häufigkeit der Aufnahme koffeinhaltiger Getränke sind eher als schlechte Taktiken anzusehen.

Fazit: Erfahrungen und eine Mehrheit an Studien zeigen, dass bei Koffein mit einem Gewöhnungseffekt zu rechnen ist. Koffein macht nicht direkt süchtig, ein Entzug führt dennoch zu leichten Entzugserscheinungen

Interessant: Die Wirkungen von Koffein treten nicht ausnahmslos bei jedem ein. Es existieren sog. Non-Responder, also Personen die auf bestimmte Substanzen (hier Coffein) nicht ansprechen.

Ist Kaffee die beste Koffein-Darreichungsform für Sportler?

Viele wissenschaftliche Studien die eine Leistungssteigerung mit Koffein aufzeigen wurden mit "anhydrous Koffein", also reinem Koffeinpulver durchgeführt. De Paulis et al stellten 2002 fest, dass womöglich Derivate der Chlorogensäure die während des Röstvorganges entstehen, die Struktur des Koffeinbestandteiles verändern und damit die Wirkung auf Rezeptorebene reduzieren. Dem zufolge sollte die Aufnahme von Koffein zur Leistungssteigerung nicht mit Kaffee sondern über Koffeinkapseln, Energydrinks oder sonstige Workoutsupplements mit reinem Koffeinpulver erfolgen.

Kaffee wird zudem gerne als Nachteil ausgelegt, dass nicht genau bekannt ist, wie viel Koffein sich tatsächlich in der jeweiligen Tasse Kaffee befindet. Die mg pro ml scheinen starken Schwankungen zu unterliegen.

Als Vorteil kann bei Kaffee als Koffeinquelle hingegen sein hoher Anteil an Antioxidantien angesehen werden. Gerade unter sportlicher Belastung, wenn die Mitochondrien eine Menge Arbeit leisten, werden verstärkt freie Radikale gebildet. Einige zusätzliche Antioxidantien können hier durchaus hilfreich sein, auch wenn Kaffee leider kein Glutathion liefert.

Der Nachteil bei Koffeintabletten ist der, dass Verdauung und Absorption etwas länger dauern als wenn man Koffein in flüssiger Form aufnimmt.

Enthalten Getränke Zusätze wie Zucker, Ginkgo biloba, Vitamin B oder Ginseng werden diese die Wirkung nicht reduzieren. Gerade Zucker sollte vor einem Training jedoch gemieden werden, um rapide Blutzuckerschwankungen nach Möglichkeit zu vermeiden.

Fazit: Faktisch gesehen stellt die Verwendung von gelöstem Koffeinpulver, wie Sie möglicherweise in einigen Pre-Workoutsupplements vorkommt, die beste Zufuhrmöglichkeit für Koffein dar. Optimale Wirkung, schneller Wirkungseintritt und eine mg-genaue Dosierungsmöglichkeit lassen keine Zweifel offen.

Wenn gleich die Absorption bei Kaffee durch bestimmte Derivate aus der Röstung gestört sein kann, nimmt man mit Kaffee, anders als bei vielen Energydrinks oder sonstigen koffeinhaltigen Getränken keinen Zucker auf. Dies macht Kaffee in jedem Fall zu einem diättauglichen Koffeinlieferanten.

Einen weiteren Vorteil sehe ich möglicherweise im psychologischen Effekt der vermittelt wird, wenn man sich vor dem Training gemütlich besinnend mit einer Tasse Kaffee auf das Training

einstimmt.

Weitere Eigenschaften von Kaffee

Nachdem wir uns nun mehr als ausführlich mit Koffein beschäftigt haben, möchte ich Ihnen abschließend noch einige interessante Eigenschaften zu Kaffee präsentieren, die nicht auf die Wirkungen des Koffeinanteils zurückzuführen sind.

Cholesterin

Die aus Teil 1 bekannten Diterpene Kahweol und Kafestrol in Kaffee stehen unter Verdacht, das Aufkommen an Cholesterin zu erhöhen.

Filterkaffee, löslicher Kaffee sowie Mokka und Espresso enthalten nur geringe Menge Diterpene. Sie haben daher nur einen geringen Einfluss auf das Cholesterinaufkommen und damit verbunden auf das kardiovaskuläre Risiko.

Aufgebrühter Kaffee und Kaffee aus Maschinen enthält jedoch hohe Mengen Diterpene. Interventionsstudien zeigen hier aus diesem Grund auch signifikante Veränderungen in Form eines Anstiegs an Cholesterin gesamt und LDL-Cholesterin. Die Werte fielen zwar kurze Zeit nach dem Kaffeekonsum wieder ab, dennoch fand die Veränderung statt.

Es scheint eine Dosis-Wirkung-Beziehung zu existieren, das bedeutet, je mehr Diterpene über Kaffee aufgenommen werden, desto stärker ist auch der Einfluss auch das Cholesterinaufkommen. Personen die bereits von einer Hyperlipidämie (hohen Blutfettwerten) betroffen sind, müssen mit noch stärkeren Veränderungen rechnen.

Fazit: Kaffee kann bei bestimmten Zubereitungsformen das Cholesterinaufkommen negativ beeinflussen.

Diabetes-Typ-2

Wie wir bereits festgestellt haben, sorgt das Koffein in Kaffee für eine Anhebung des Blutzuckerspiegels. Dies wäre eine eher schlechte Eigenschaft in Hinblick auf die Entwicklung eines Diabetes-Typ-2 (Altersdiabetes).

Aktuelle Studien zeigen jedoch, dass die regelmäßige Aufnahme von Kaffee (auch mit Koffein) das Typ-2-Diabetes-Risiko senken kann. In Holland führte die Zufuhr von 7 Tassen Kaffee täglich bei 17.000 Probanden zu einer 50%-igen Reduzierung des Typ-2-Diabetes-Risikos. 2006 konnte mit dem mäßigen Genuss von sowohl entkoffeiniertem als auch normalem Kaffee bei 88.000 jungen Frauen und Frauen mittleren Alters das Typ-2-Diabetes-Risiko signifikant gesenkt werden. Diese Studie schloss aus, dass die Wirkung von Coffein ausgeht.

Aus Holland stammt eine Untersuchung mit dem Ergebnis, dass die Aufnahme von täglich 4-7 Tassen Kaffee das Risiko von Typ-2-Diabetes zu minimieren vermag. Dies deckt sich mit einer finnischen Studie an 21.000 Männern und Frauen. Hier veränderte sich das Typ-2-Diabetes Risiko unter Einfluss von Kaffee sogar unabhängig vom BMI, dem Alkoholkonsum oder der körperlichen Aktivität der Probanden.

Letztlich ist zwar unklar, was genau in Kaffee für den antidiabetogenen Effekt verantwortlich ist

(vermutete wird inzwischen nun doch das Coffein-Derivat Theophyllin aber auch Chlorogensäure), dass die Wirkung eintritt ist und bleibt jedoch eine unangefochtene Tatsache.

Fazit: Kaffee dient als präventives Instrument zu Vermeidung von Diabetes-Typ-2
Interessant – Viele werden sich freuen: Einer brasilianischen Studie zur Folge, schützt die Einnahme von Kaffee nach dem Mittagessen (egal ob entkoffeiniert oder mit Coffein) vor der Entstehung eines Diabetes-Typ-2. Entscheidend für die Wirkung war einzig und allein der Zeitpunkt der Aufnahme des Getränks.

Magen-Darm-Trakt

Bei Verdauungsstörungen (Dyspepsie), Diarrhoe (Durchfall) oder der sog. Refluxkrankheit (chronisches Sodbrennen) raten Ärzte häufig dazu, den Kaffeekonsum einzuschränken.

Was Dyspepsie und Diarrhoe angeht, gibt es jedoch keinerlei eindeutige Hinweise die einen Zusammenhang mit Kaffeekonsum aufzeigen. Auch die Bildung von Magengeschwüren hat, anders als mit Rauchen oder einer Infektion mit bestimmten Bakterienstämmen, nichts mit dem Konsum von Kaffee zu tun.

Was Refluxpatienten angeht, existieren Studien die aufzeigen, dass Kaffee, aber auch Orangen- oder Tomatensaft zu einer Verstärkung der Symptome führt. Mit entkoffeiniertem Kaffee scheinen die Symptome weit weniger stark auszufallen. Andere Untersuchungen kommen zu keinen eindeutigen Ergebnissen. Insgesamt ist eher davon auszugehen, dass Kaffee keinen signifikanten Einfluss auf den gastrooesophagealen Reflux ausübt. Ein Verzicht auf Kaffee wäre von daher eine Vorsichtsmaßnahme ohne eindeutigen wissenschaftlichen Hintergrund.

Fazit: Kaffee ist auch im Magen-Darm-Trakt wirksam, kann jedoch nicht grundsätzlich als Auslöser für Erkrankungen wie Dyspepsie, Diarrhoe oder Magengeschwüre verantwortlich gemacht werden. Refluxpatienten könnten möglicherweise davon profitieren, den Kaffeekonsum einzuschränken.

Gallensteine

Kaffee hebt die Cholecystokin-Werte an und verringert so das Volumen der Gallenblase. Bei Personen mit Gallensteinen führt dies oft zur Aussage, dass Sie "Gallenschmerzen" nach der Aufnahme von Kaffee bekommen.

(Was viele nicht wissen...die Galle ist kein Organ, sondern lediglich eine von der Leber produzierte Flüssigkeit die in der Gallenblase für seinen Einsatz zur Fettverdauung gespeichert wird)

Was die präventive Wirkung von Kaffee auf die Ausbildung von Gallensteinen angeht, zeigen aussagefähige Studien einmal eine 45%-ige Risikoverringering bei 46.000 Männern mit mehr als 4 Tassen Kaffee pro Tag und eine 28%-ige Risikoverringering bei 88.000 Frauen ebenfalls mit vier oder mehr Tassen Kaffee pro Tag.

Fazit: Kaffee senkt das Risiko für Gallensteine. Männer profitieren etwas stärker als Frauen.

Demenz-Alzheimer

Die Ursache der Entstehung von Alzheimer ist noch nicht eindeutig erforscht. Vieles deutet auf freie Radikale und dadurch ausgelösten oxidativen Stress als Auslöser hin. Auch das sog. Beta-

Amyloid-Protein gilt als Mitauslöser.

Eine Vielzahl an Studien belegt, dass Kaffeetrinker im Vergleich zu kaffeeabstinenten Personen ein deutlich geringeres Risiko aufweisen, dement zu werden bzw. an Alzheimer zu erkranken. Die positivsten Resultate konnten mit einer täglichen Zufuhrmenge von 3-5 Tassen beobachtet werden.

Wie genau Kaffee diese Wirkung vermittelt ist noch nicht klar. Wie wir aus Teil 1 jedoch wissen, besitzt Kaffee einen hohen Gehalt an sog. Antioxidantien. Dazu zählen Polyphenole, Melanoidine aber auch Chlorogensäure. Sie bekämpfen bzw. neutralisieren oben genannte freie Radikale und reduzieren somit auch die oxidative Stressbelastung auf die betroffenen Hirnregionen. Neueste Studien berichten auch von einer bis dato unbekannt Substanz in Kaffee die dafür sorgt, dass das Beta-Amyloid-Protein entfernt wird.

Fazit: Kaffeetrinker bleiben nachweislich eher geistig gesund.

Parkinson

Es bestehen Hinweise darauf, dass Kaffee vermag, präventiv gegen die Entstehung der degenerativen Nervenkrankheit Parkinson zu wirken. Große prospektive Studien deuten auf ein eindeutig reduziertes Risiko bei Männern hin. Bei Frauen konnten zunächst keine positiven Entwicklungen beobachtet werden. Ein wichtiges Kriterium scheint die Einnahme postmenopausaler Hormone zu sein. Werden derartige Medikamente verabreicht, ist die protektive Wirkung von Kaffee dahin. Das Risiko kann hier sogar ansteigen.

Fazit: Kaffee schützt unser Nervensystem, lässt sich aber von bestimmten Medikamenten in seiner Wirkung beeinflussen.

Schlaganfälle

Sehr interessant sind die Ergebnisse einer Datenerhebung der Universität Cambridge. Sie ermittelten aus 9978 Männer und 12254 Frauen 855 Fälle die bereits einen Schlaganfall erlitten und setzen dies mit dem Kaffeekonsum der Betroffenen in Beziehung.

Im Ergebnis erlitten 30% weniger Studienteilnehmer aus der Gruppe der Kaffeetrinker einen Schlaganfall. Auch nach Korrektur der Daten anhand BMI, Rauchen und Alkoholkonsum blieb das Ergebnis so bestehen

Fazit: Die genannte Studie liefert zumindest Anzeichen dafür, dass Kaffee möglicherweise das Risiko eines Schlaganfalls zu mindern vermag.

Krebs

In Verbindung mit Krebs ist die wichtigste Kernaussage der World Cancer Research Fund sowie dem American Institute for Cancer Research, dass eine Beziehung zwischen der Aufnahme von Kaffee und dem Krebsrisiko nicht besteht. Auf manche Krebsarten übt Kaffee sogar einen positiven Einfluss aus. Studienergebnisse sind sich hierzu jedoch noch zu uneinig um an dieser Stelle auf die verschiedenen Arten von Krebs einzugehen zu können.

Fazit: Kaffee trägt nicht zur Entstehung von Krebs bei.

Zusammenfassung

Während Koffein tatsächlich den Blutzucker anhebt und bei Schwangeren nur bis zu einer bestimmten Menge aufgenommen werden sollte, besteht hinsichtlich des kardiovaskulären Risikos kein Grund, auf Kaffee zu verzichten. Auch in Hinblick auf die Entstehung von Diabetes-Typ-2 besitzt Kaffee sogar eine präventive Funktion und übt auch nicht den oftmals so deutlich geglaubten Einfluss auf den Blutdruck aus.

Von einem Gewöhnungseffekt ist bei Koffein auszugehen. Entwöhnungen dauern in der Regel 48 Stunden und können leichte Entzugssymptome hervorrufen. Ein Abhängigkeitspotential ist bei Koffein nicht gegeben.

Wer sich als Sportler für Koffein entscheidet, sollte sich an reines Koffeinpulver halten, wobei auch Kaffee als Koffeinquelle vor dem Training sicher seine Vorteile aufweist. Seien Sie vorsichtig mit Energy-Drinks, nicht zuletzt wegen des hohen Anteils als Einfachzucker oder aber Phosphorsäure.

Letztlich kann man von Kaffee auch unabhängig von Koffein profitieren, da er das Risiko für Diabetes-Typ-2 senkt, sich möglicherweise positiv auf das Schlaganfall-Risiko auswirkt und das Gehirn sowie die Nerven fit zu halten scheint. Ob Kaffee eine Bedeutung in der Krebsprophylaxe oder gar Therapie zuzuschreiben ist, wird derzeit eingehend erforscht. Vorsichtig sollten Menschen mit Kaffee umgehen, die an Hyperlipidämie leiden oder Probleme mit zu hohen Cholesterinspiegeln haben.

Alles in Allem kann man abschließend festhalten, dass Kaffee eigentlich alle seiner positiv nachgesagten Wirkungen tatsächlich erbringt und einige negativ nachgesagte Wirkungen nicht eintreten. Gegen eine regelmäßige Aufnahme von Kaffee spricht sowohl aus sportlichen als auch aus gesundheitlichen Gründen nichts, solange bestimmte Dosierungen nicht überschritten werden. Sich gelegentlich von Koffein kann ganz interessant sein, da man im Anschluss den beliebten "Kick" wieder etwas deutlicher bzw. mit einer geringeren Dosierung erfährt.

Ich hoffe Ihnen mit meinem 3-Teiler alle Informationen zum Thema Kaffee und Koffein geben zu können die Sie interessiert haben und vielleicht sogar einige darüber hinaus. Nutzen Sie das neue Wissen und setzen Sie für Ihre persönliche Zielsetzung ein.

Sportliche Grüße

Ihr

Holger Gugg

www.body-coaches.de

Quellen

- "Randomized double-blind placebo-controlled crossover study to evaluate the efficacy and safety of a green coffee bean extract in overweight subjects", Joe A. Vinson et al.; Beitrag zur National Meeting & Exposition of the American Chemical Society in San Diego
- Chemische Aspekte des Kaffees Vortrag von Tobias Flassig (SS 2000) und Katharina Kleiber (SS 2009) im Rahmen der "Übungen im Vortragen mit Demonstrationen - Organische Chemie"
- Coffein Report - Bodybuilding.com von David Robson

- Coffein und Sport - Muscle Report September 2010
- www.daskochrezept.de/Bundeslebensmittelschlüssel
- Deutsches Grünes Kreuz – Kaffee und Gesundheit
- Ärzteblatt – Wie Koffein Hautkrebs verhindern kann August 2011
- Leistungssteigerung durch Coffein bei Intervallarbeit in Sportspielen Dt. ZS. SM 2008
- J Sci Med Sport. 2008 Apr;11(2):231-3.]
- ACSMs Health&Fitness Journal, 13: 17-23, 2009
- <http://www.dr-bernhard-peter.de/Apotheke/Phytochemie/Kaffee.htm>
- Coffein-Report – Muscle&Fitness - Rick Miller
- <http://de.wikipedia.org/wiki/Reflux%C3%B6sophagitis>
- C.Cook et al, Int J Sport Nutr Exerc Metab. E-pub ahead of print Feb. 15,2012
- H.Patil et al., MoMed., 108 (6):431-38, 2011
- Salter, H. Edinburgh Medical Journal, 4, 1109-1115, 1859.
- Stephanie Brach und Bernhard Peter - Kaffee - die Chemie eines alltäglichen Getränkes
- Pagano, R et al. Chest, 94, 386-389, 1988
- Schwartz, J. and Weiss, S.T. Annals of Epidemiology, 2, 627-635, 1992.
- Bara, A.I. and Barley, E.A. Caffeine for asthma (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2003
- Gong, H. et al. Chest, 89, 335-342, 1986.
- Duffy, P. et al. Chest, 99, 1374-1377, 1991.
- (Perez-Jiminez et al.,2011; Hervert-Hernández et al., 2011 Hecimovic et al., 2011 Vicente et al., 2011).
- Kaffee: Das ist drin in der braunen Bohne. Heèimoviæ, Belšèak-Cvitanoviæ, Horžiaè, Komes (2011). Comparative study of polyphenols and caffeine in different coffee varieties affected by the degree of roasting. Food Chemistry, Volume 129, 3, 1 December 2011: 991–1000.
- Hervert-Hernandez, D., Goni, I. (2011). Contribution of beverages to the intake of polyphenols and antioxidant capacity in obese women from rural Mexico. Public Health Nutrition, August ,2011: 1–7.
- Pérez-Jiménez, J., et al. (2011). Dietary intake of 337 polyphenols in French adults. American Journal of Clinical Nutrition, June 2011, Vol. 93 (6): 1220–1228.
- Vicente, S. J. V. et al. (2011). Increase of the activity of phase II antioxidant enzymes in rats after a single dose of coffee. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2011, 59 (20): 10887–10892.
- Conde, S. V. et al. (2011). Chronic caffeine intake decreases circulating catecholamines and prevents diet-induced insulin resistance and hypertension in rats. British Journal of Nutrition 2012 Jan, 107(1): 86–95.
- Giggey, P. P. et al. (2011). Greater Coffee Intake in Men Is Associated With Steeper Age-Related Increases in Blood Pressure. American Journal of Hypertension 2011 (24) : 310–315.
- Greenberg, J.A . et al. (2008). Caffeinated Coffee Consumption, Cardiovascular Disease, and Heart Valve Disease in the Elderly (from the Framingham Study), American Journal of Cardiology 2008 December 1, 102(11): 1502–1508.
- Gronroos, N. N., Alonso , A. (2010). Diet and risk of atrial fibrillation. Circulation Journal 2010 October 74 (19): 2929–2038.
- Klatsky A. L., Hasan A. S. et al. (2011). Coffee, caffeine, and risk of hospitalization for arrhythmias, The Permanente Journal 2011 Summer 15 (3): 19–25.
- Larsson, S. C., Orsini, N. (2011). Coffee Consumption and Risk of Stroke: A Dose-Response. Meta-Analysis of Prospective Studies. American Journal of Epidemiology 2011,174 (9): 993–1001. (A)

- Larsson, S. C. et al. (2011). Coffee Consumption and Risk of Stroke in Women. *Stroke* 2011 (42): 908–912. (B)
- Li, X. Y. et al. (2011), Protective effect of caffeine administration on myocardial ischemia/reperfusion injury in rats. *Shock* 2011 Sep, 36(3): 289–94.
- Lopez-Garcia, E. et al. (2009). Coffee consumption and risk of stroke in women. *Circulation* 2009 (119): 1116–1123.
- Mesas A. E. et al (2011). The effect of coffee on blood pressure and cardiovascular disease in hypertensive individuals: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, October 2011 (94): 1113–1126
- Mukamal et al. (2009). Coffee consumption and mortality after acute myocardial infarction: the Stockholm Heart Epidemiology Program. *American Heart Journal* 2009 Mar, 157 (3): 495–501.
- Myers, M. G. (1988). Effects of caffeine on blood pressure. *Archives of Internal Medicine* 148 (5): 1189–1193.
- Naidoo, N. et al. (2011). Cholesterol-raising diterpenes in types of coffee commonly consumed in Singapore, Indonesia and India and associations with blood lipids: a survey and cross sectional study, *Nutrition Journal* 2011 May 15, 10: 48
- Palatini, P. et al. (2009). CYP1A2 genotype modifies the association between coffee intake and the risk of hypertension. *Journal of Hypertension* 2009 Aug, 27(8): 1594–1601.
- Renda, G. et al. (2011). Genetic determinants of blood pressure responses to caffeine drinking. *American Journal of Clinical Nutrition* 2012 (95): 241–248.
- Silletta, M. G. et al. (2007). Coffee consumption and risk of cardiovascular events after acute myocardial infarction: results from the GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico)-Prevenzione trial. *Circulation* 2007 Dec 18; 116 (25): 2944–2951.
- Wu, J. N. et al. (2008). Coffee consumption and risk of coronary heart diseases: a meta-analysis of 21 prospective cohort studies. *International Journal of Cardiology* 2009 November 12, 137(3): 216–225.
- Floegel, A. et al. (2012). Coffee consumption and risk of chronic disease in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Germany study. *American Journal of Clinical Nutrition* 2012 Feb 15, published online ahead of print.
- Huxley, R. et al. (2009).: Coffee, decaffeinated coffee, and tea consumption in relation to incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis. *Archives of Internal Medicine* 2009 Dec 14, 169(22): 2053–2063.
- Imatoh, T. et al. (2011). Coffee consumption but not green tea consumption is associated with adiponectin levels in Japanese men, *European Journal of Nutrition* 2011 Jun, Volume 50(4): 279–284. (Epub 2010 Oct 16)
- Kempf, K. et al. (2010). Effects of coffee consumption on subclinical inflammation and other risk factors for type 2 diabetes: a clinical trial. *American Journal of Clinical Nutrition* 2010 Apr, 91(4): 950–957.
- Li, S. et al. (2009). Adiponectin levels and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Medical Association* 2009 Jul 8, 302(2): 179–188.
- Loopstra-Masters, R. C. et al. (2011). Associations between the intake of caffeinated and decaffeinated coffee and measures of insulin sensitivity and beta cell function. *Diabetologia* 2011 Feb, 54(2): 320–328. (Epub 2010 Nov 3)
- Lopez-Garcia, E. et al. (2006). Coffee consumption and markers of inflammation and endothelial dysfunction in healthy and diabetic women. *American Journal of Clinical Nutrition* 2006 Oct, 84(4): 888–893.

- Pereira, M. A. et al. (2006). Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: an 11-year prospective study of 28 812 postmenopausal women. *Archives of Internal Medicine* 2006 Jun 26,166(12): 1311–1316.
- Rebello, S. A. et al. (2011). Coffee and tea consumption in relation to inflammation and basal glucose metabolism in a multi-ethnic Asian population: a cross-sectional study. *Nutrition Journal* 2011 Jun 2, Volume 10: 61.
- Wedick, N. M. et al. (2011). Effects of caffeinated and decaffeinated coffee on biological risk factors for type 2 diabetes: A randomized controlled trial. *Nutrition Journal* 2011 Sep 13, Volume 10: 93.
- Williams, C. J. et al (2008). Coffee consumption is associated with higher plasma adiponectin concentrations in women with or without type 2 diabetes: a prospective cohort study. *Diabetes Care* 2008 Mar, 31(3): 504–507.(Epub 2007 Dec 10)
- Fujise, Y. et al. (2012). Preventive effect of caffeine and curcumin on hepatocarcinogenesis in dimethylnitrosamine-induced rats. *International Journal of Oncology* 2012 Jan 24, published online ahead of print. doi: 10.3892/ijo.2012.1343.
- Klemmer, I. et al. (2011). Oral application of 1,7-dimethylxanthine (paraxanthine) attenuates the formation of experimental cholestatic liver fibrosis. *Hepatology Research* 2011 Nov, 41(11): 1094–1109.
- Leung W. W. et al. (2011).: Moderate coffee consumption reduces the risk of hepatocellular carcinoma in hepatitis B chronic carriers: a case-control study. *Journal Of Epidemiology and Community Health* 2011 Jun, 65(6): 556–558.
- Modi A. A. et al. (2010). Increased caffeine consumption is associated with reduced hepatic fibrosis. *Hepatology* 2010 Jan, 51(1): 201–209.
- Molloy, J. W. et al. (2012). Association of coffee and caffeine consumption with fatty liver disease, nonalcoholic steatohepatitis, and degree of hepatic fibrosis. *Hepatology* 2012 Feb, 55(2): 429–436.
- Boekema, P. J. et al. (1999). Coffee and gastrointestinal function: facts and fiction. A review. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 1999, 230: 35–39.
- Pandeya, N. et al. (2011). Prevalence and determinants of frequent gastroesophageal reflux symptoms in the Australian community. *Diseases of the Esophagus* 2011 Nov 20, published online ahead of print, doi: 10.1111/j.1442-2050.2011.01287.x.
- Zhang, X. et al. (2010). Risk of Colon Cancer and Coffee, Tea, and Sugar-Sweetened Soft Drink Intake: Pooled Analysis of Prospective Cohort Studies. *Journal of the National Cancer Institute* 2010 Jun 2, 102(11): 771–783.
- Goldstein, E. et al. (2010). International society of sports nutrition position stand: caffeine and performance. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 2010 Jan 27, 7 (1): 5.
- Kolasa, K. M. et al. (2009). Hydration and health promotion. *Nutrition Today* 44 (5), September/ October 2009: 190–203.
- Saito, M. et al. (2011). Coffee consumption and cystatin-C-based estimated glomerular filtration rates in healthy young adults: results of a clinical trial. *Journal of Nutrition and Metabolism* 2011, 2011:146865. Published online 2011 June 16. doi: 10.1155/2011/146865.
- Arab, L. et al. (2011) Gender differences in tea, coffee, and cognitive decline in the elderly: the cardiovascular health study, *Journal of Alzheimer’s Disease*, 27(3): 553–566.
- Cao, C. et al. (2011) Caffeine synergizes with another coffee component to increase plasma GCSF: linkage to cognitive benefits in Alzheimer’s mice. *Journal of Alzheimer’s Disease* 2011, 25(2): 323–335.

- Eskelinen, M. H. et al. (2009). Midlife coffee and tea drinking and the risk of late-life dementia: a population-based CAIDE study. *Journal of Alzheimer's Disease* 2009, 16(1): 85–91.
- Eskelinen, M. H., Kivipelto, M. (2010). Caffeine as a protective factor in dementia and Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 2010, 20 Suppl 1: 167–174.
- *Journal of Alzheimer's Disease* 2010, 20 Suppl 1: 187–204.
- Wostyn, P. et al. (2011). Increased cerebrospinal fluid production as a possible mechanism underlying caffeine's protective effect against Alzheimer's disease, *International Journal of Alzheimer's Disease* 2011, 2011111:6174, published online ahead of print 2011 May 26.
- Zeitlin, R. et al. (2011). Caffeine induces beneficial changes in PKA signaling and JNK and ERK activities in the striatum and cortex of Alzheimer's transgenic mice. *Brain Research* 2011 Oct 12, 1417: 127–136. (Epub 2011 Aug 19)
- Conde, A. et al. (2011). Maternal coffee intake and associated risk factors: effects on fetal growth and activity. *Acta Med Port* 2011 Mar-Apr, 24(2): 241-248. (Epub 2011 May 20)
- Huang, H. et al. (2012). Predictors of pregnancy and live birth after insemination in couples with unexplained or male-factor infertility, *Fertility & Sterility* 2012 Jan 21, published online ahead of print.
- Jarosz, M. et al. (2012). Maternal caffeine intake and its effects on pregnancy outcomes. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2012 Feb, 160(2): 156-160. (Epub 2011 Dec 3)
- Stefanidou, E. M. et al. (2011). , Maternal caffeine consumption and sine causa recurrent miscarriage. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2011 Oct, 158(2): 220-224. (Epub 2011 Jun 1)
- H. G. Maier, *Kaffee*, Parey, Berlin/Hamburg 1981.
- A. W. Smith, in R. J. Clarke, R. Macrae, *Coffee*, Vol. 1, Chemistry, S. 1-41, Elsevier Applied Science, London/NewYork 1985.
- T. Kurzrock, *Cafestolfettsäureester im Kaffee*, Dissertation, Dresden 1997.
- O. G. Vitzthum, in O. Eichler, Springer Verlag, Berlin/Heidelberg 1976. *Kaffee und Coffein*.
- M. Sivetz, *Food Technol.* 1972, 26, 70-77.
- H. Hadorn, W. Beetschen, *Mitt. Lebensmittelunt. Hyg.* 1973, 64, 206-213.
- H. Werner, M. Kohley, *Kaffee- und Tee-Markt*, 1965, 15, (1), 5-11; 1965, 15, (2), 6-10, 12, 39; 1965, 15, (3), 6-10, 12; 1965, 15, (4), 6-10; 1965, 15, (5), 5-10.
- P. Jakober, M. Staub, *Mitt. Lebensmittelunt. Hyg.* 1963, 54, 26-34.
- B. Alexander-Katz, DR-Pat. 91.826 (1897).
- M. R. Morgenthaler, AU-Pat. 104.062 (1938).
- J. Wurziger, *Kaffee- und Tee-Markt* 1966, 16 (17), 6-10.
- R. Hänsel, K. Keller, H. Rimpler, G. Schneider (Hrsg.), *Hagers Handbuch der pharmazeutischen Praxis*, Bd. 4 Drogen, Springer Verlag, Berlin/Heidelberg 1992.
- E. Teuscher, *Biogene Arzneimittel*, WVG, Stuttgart 1997, S. 368 ff.
- R. Hänsel, J. Hölzl, *Lehrbuch der pharmazeutischen Biologie*, Springer Verlag, Berlin/Heidelberg 1996, S. 329-331.
- A. Estorf-Burmester, D. Gärtner, Seminararbeit, Universität Braunschweig, o. J.
- Van Dam, R.M. and Feskens, E.J.M. *Lancet*, 360, 1477-1478, 2002.
- Agargh et al. *Journal of Internal Medicine*, 255, 645-652, 2004.
- Van Dam, R. et al. *Diabetes Care*, 29, 398-403, 2006
- Van Dam, R. et al. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Disease*, 16, 69-77, 2006.
- Bidel, S. et al, *Horm, Metab, Research*, 38, 38-43, 2006.
- Iso, H. et al, *Annals of Internal Medicine*, 144, 2006.
- Gruber, A. et al, *International Journal of Clinical Practice*, 60, 2006.
- Hu,G et al, *International Journal of Obesity*, 2006

- Pereira, M.A. et al, Archives of Internal Medicine, 166, 2006.
- Smith, B. et al, Diabetes Care, Volume 29, 2006
- Lane, J. et al: Diabetes Care, 2007
- Boekema, P.J. et al. Scandinavian Journal of Gastroenterology, 34 Suppl 230, 35-39, 1999.
- Price, S.F. et al. Gastroenterology, 75, 240-243, 1978.
- Brazier, S.R. et al. Physiology and Behavior, 57, 563-567, 1995.
- Boekema, P.J. et al. European Journal of Gastroenterology, 11, 1271-1276, 1999.
- Boekema, P.J. et al. European Journal of Clinical Investigation, 30, 129-134, 2000.
- Douglas, B.R. et al. American Journal of Clinical Nutrition, 52, 553-556, 1990.
- Rosenstock, S. et al. Gut, 52, 186-193, 2003.
- Aldoori, W.H. et al. Epidemiology, 8, 420-424, 1997.
- Kaltenbach, T. et al, Archives of Internal Medicine, 166, 2006.
- Leitzmann, M.F. et al. Journal of the American Medical Association, 281, 2106-2112, 1999.
- Leitzmann, M.F. et al. Gastroenterology, 123, 1823-1830, 2002.
- Klatsky, A.L. and Armstrong, M.A. American Journal of Epidemiology, 136, 1248-1257, 1992.
- Corrao, G. et al. European Journal of Epidemiology, 10, 657-664, 1994.
- Corrao, G. et al. Annals of Epidemiology, 11, 458-465, 2001.
- Gallus, S. et al. Annals of Epidemiology, 12, 202-205, 2002.
- Klatsky, A.L. et al. Archives of Internal Medicine, Volume 166, 2006.
- Maia, L. and De Mendonca, A. European Journal of Neurology, 9, 377-382, 2002.
- Lindsay, J. et al. American Journal of Epidemiology, 156, 445-453, 2002.
- Barraco Quintana, J L et al, Neurological Research, Volume 29, 2007)
- Marjo H. Eskelinen, Tiia Ngandu, Jaakko Tuomilehto, Hilikka Soininen, Miia Kivipelto (2009). Midlife Coffee and Tea Drinking and the Risk of Late-Life Dementia: A Population-based CAIDE Study. Journal of Alzheimer's Disease 16(1)
- E S Cho et al. (2009), Attenuation of oxidative neuronal cell death by coffee phenolic phytochemicals. Mutation Research, 661, 18-24
- Hu, G. et al. Movement Disorders, Online/In Press, August 2007.
- Saaksjarvi, K. et al. European Journal of Clinical Nutrition, 2007.
- Hernan, M.A. et al. Annals of Neurology, 52, 276-284, 2002.
- Ascherio, A. et al. Annals of Neurology, 50, 56-63, 2001.
- Ross, G.W. et al. Journal of the American Medical Association, 283, 2674-2679, 2000.
- Ascherio, A. et al. Neurology, 60, 790-795, 2003.
- Barger-Lux, M.J. and Heaney, R.P. Osteoporosis International, 5, 97-102, 1995.
- Heaney, R.P. Food and Chemical Toxicology, 40, 1263-1270, 2002.
- Hallstrom et al, Osteoporosis International, Online Edition, May 2006
- Leviton, A. and Cowan, L. Food and Chemical Toxicology, 40, 1271-1310, 2002.
- Wilcox, A. et al. Lancet, 2, 1453-1455, 1988.
- Klebanoff, M.A. et al. New England Journal of Medicine, 341, 1639-1644, 1999.
- Mills, J.L. et al. Journal of the American Medical Association, 269, 593-597, 1993.
- Weng, X. et al : American J. of Obstetrics and Gynecology, 2008
- Savitz, D. et al: Epidemiology, 19, 2008
- Fenster, L. et al. Epidemiology, 8, 515-523, 1997.
- Berlin, C.M. Seminars in Perinatology, 5, 389-394, 1981.
- Tyralla, E.E. and Dodson, W.E. Archives of Diseases in Childhood, 54, 787-800, 1979.
- Hildebrandt, R. and Gundert-Remy, U. Pediatric Pharmacology, 3, 237-244, 1983.
- Berlin, C.M. et al. Pediatrics, 73, 59-63, 1984.
- Ryu, J.E. Developmental Pharmacology and Therapeutics, 8, 329-337, 1985.
- Ryu, J.E. Developmental Pharmacology and Therapeutics, 8, 355-363, 1985.

- Ford, R.P.K. et al. Archives of Diseases in Childhood, 78, 9-13, 1998.
- Helweg-Larsen, K. et al. Acta Paediatrica, 88, 521-527, 1999.
- Neuhauser-Berthold, M. et al. Annals of Nutrition & Metabolism, 41, 29-36, 1997.
- Armstrong, L.E. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism, 12, 189-206, 2002.
- Hannestad, Y.S. et al. British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 110, 247-254, 2003.
- Curhan, G.C. et al. American Journal of Epidemiology, 143, 240-247, 1996.
- Curhan, G.C. et al. Annals of Internal Medicine, 128, 534-540, 1998.
- Ganio, M.S. et al. Clinical Sports Medicine, 26, 1-16, 2007.
- Armstrong, L.E. et al. Exercise and Sports Science Reviews, 35, 135-140, 2007.
- Odegaard, A. O. et al., Coffee, tea, and incident type 2 diabetes : the Singapore Chinese Health Study, Am J Clin Nutr (2008); 88: 979-985,
<http://www.food.gov.uk/news/newsarchive/2008/nov/caffeinenov08>
- Marjo H. Eskelinen, Tiia Ngandu, Jaakko Tuomilehto, Hilikka Soininen, Miia Kivipelto (2009). Midlife Coffee and Tea Drinking and the Risk of Late-Life Dementia: A Population-based CAIDE Study. Journal of Alzheimer's Disease 16(1)
- E S Cho et al. (2009), Attenuation of oxidative neuronal cell death by coffee phenolic phytochemicals. Mutation Research, 661, 18-24
- World Cancer Research Fund. Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, 1997.
- Tavani, A. and La Vecchia, C. European Journal of Cancer Prevention, 9, 241-256, 2000.
- IARC. IARC Monographs: Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 51, Coffee, Tea, Maté,
- Methylxanthines and Methylglyoxal. International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1991.
- Viscoli, C.M. et al. Lancet, 341, 1432-1437, 1993.
- Sala, M. et al. Cancer Causes and Control, 11, 925-931, 2000.
- Mills, P.K. et al. American Journal of Epidemiology, 133, 230-239, 1991.
- Chyou, P-H. et al. Annals of Epidemiology, 3, 211-216, 1993.
- Stensvold, I. and Jacobsen, B.K. Cancer Causes and Control, 5, 401-408, 1994.
- Zeegers, M.P.A. et al. Cancer Causes and Control, 12, 231-238, 2001.
- Mannisto, S. et al. Journal of Clinical Epidemiology, 52, 429-439, 1999.
- Johnson, K.C. et al. European Journal of Cancer Prevention, 11, 253-263, 2002.
- Giovannucci, E. American Journal of Epidemiology, 147, 1043-1052, 1998.
- Hartge, P. et al. International Journal of Cancer, 30, 531-532, 1982.
- Byers, T. et al. Journal of the National Cancer Institute, 71, 681-686, 1983.
- Miller, D.R. et al. Ovarian cancer and coffee drinking In MacMahon B. and Sugimura, T. (eds) Coffee and Health (Banbury Report 17), Cold Spring Harbor, NY, CSH press, 1984.
- Miller, D.R. et al. International Journal of Epidemiology, 16, 13-17, 1987.
- Trichopoulos, D. et al. International Journal of Cancer, 28, 691-693, 1981.
- Trichopoulos, D. et al. International Journal of Cancer, 36, 291-297, 1986.
- Tzonou, A. et al. European Journal of Cancer and Clinical Oncology, 20, 1045-1052, 1984.
- Cramer, D.W. et al. Obstetrics and Gynaecology, 63, 833-838, 1984.
- Polychronopoulou, A. et al. International Journal of Cancer, 55, 402-407, 1993.
- La Vecchia, C. et al. International Journal of Cancer, 33, 559-562, 1984.
- Whittemore, A.S. et al. American Journal of Epidemiology, 128, 1228-1240, 1988.
- Snowden, D.A. and Phillips, R.L. American Journal of Public Health, 74, 820-823, 1984.
- MacMahon, B. et al. New England Journal of Medicine, 304, 630-633, 1981.
- Gordis, L. Cancer Letters, 52, 1-12, 1990.
- Whittemore, A.S. et al. Journal of Chronic Disease, 36, 251-256, 1985.
- Nomura, A. et al. Journal of the National Cancer Institute, 76, 587-590, 1986.

- Mills, P.K. et al. *Cancer*, 61, 2578-2585, 1988.
- Hiatt, R. et al. *International Journal of Cancer*, 41, 794-797, 1988.
- Zheng, W. et al. *Cancer Causes and Control*, 4, 477-482, 1993.
- Shibata, A. et al. *International Journal of Cancer*, 58, 46-49, 1994.
- Friedman, G.D. and van den Eeden, S.K. *International Journal of Epidemiology*, 22, 30-37, 1993.
- Isaksson, B. et al. *International Journal of Cancer*, 98, 480-482, 2002.
- Hirayama, T. et al. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 19, 208-215, 1989.
- Harnack, L.J. et al. *Cancer Epidemiology Biomarkers Prevention*, 6, 1081-1086, 1997.
- Inoue, M. et al. *Journal of the National Cancer Institute*, 97, 2005.
- Gellati, U. et al. *Journal of Hepatology*, 42, 2005.
- Shimazu, T. et al. *International Journal of Cancer*, 116, 2005.
- Montella, M. et al. *International Journal of Cancer*, 2007.
- Larsson, S & Wolk, A. *Gastroenterology*, 132, 2007.
- Bravi, F. et al. *Hepatology*, 2007
- Liebermann, H.R. Caffeine. In: Smith, A.P. and Jones, D.M. (Eds.), *Handbook of Human Performance*, vol. Academic Press, London, pp. 49-72, 1992.
- Sicard, B.A. et al. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 67, 859-862, 1996.
- Green, P.J. and Suls, J. *Journal of Behavioral Medicine*, 19, 111-128, 1996.
- Larsson S, Bergkvist L, Wolk A. Coffee an black tea consumption and risk of breast cancer by estrogen an progesterone receptor status in a Swedish cohort. *Cancer Causes Control*, published online: 12. July 2009
- Li Y, et al., Coffee consumption and risk of stroke in men and women: the European Prospective Investigation into Cancer-Norfolk prospective population study, *American Heart Association: Startseite (AHA) 2010; Abstract LB P5*
- ASA: Coffee Drinkers Have Lower Stroke Risk
- Deutsche Ärztezeitung, 01.03.2010, Niedrigeres Schlaganfall-Risiko bei Kaffeetrinkern?
- Ärzte-Zeitung online, 03.03.2010, Kaffee löst keine Rhythmustörungen aus
- Coffee associated with reduced risk of hospitalization for heart rhythm disturbances
- Deutsches Ärzteblatt, 03.03.2010, Kaffee schützt vor Vorhofflimmern
- Koffein kann Angst auslösen, 8. Juni 2010, <http://www.aerzteblatt.de/nachrichten/>
- Die Illusion des Kaffee-Konsums: Koffein wirkt gegen Entzugseffekte – und kann Angst auslösen, *Pressemitteilung Westfälische Wilhelms-Universität Münster*, 04.06.2010
- Rogers P. et al. (2010): Association of the Anxiogenic and Alerting Effects of Caffeine with ADORA2A and ADORA1 Polymorphisms and Habitual Level of Caffeine Consumption. *Neuropsychopharmacology*, advance online publication 2 June 2010; doi: 10.1038/npp.2010.71
- Dodd, S.L. et al. *Sports Medicine*, 15, 14-23, 1993.
- Nehlig, A. and Debry, G. *International Journal of Sports Medicine*, 15, 215-223, 1994.
- Graham, T.E. *Sports Medicine*, 31, 785-807, 2001.
- Graham, T.E. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 26 (Suppl.): S103-S119, 2001.
- Paluska, S.A. *Current Sports Medicine Reports*, 2, 213-219, 2003.
- Costill, D.L. et al. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 10, 155-158, 1978.
- Graham, T.E. and Spriet, L.L. *Journal of Applied Physiology*, 78, 867-874, 1995.
- Grandjean, A.C. et al. *Journal of the American College of Nutrition*, 19, 591-600, 2000.
- Armstrong, L.E. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 12, 189-206, 2002.
- MacIntosh, B.R. and Wright, B.M. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 20, 168-177, 1995.
- Ferrauti, A. et al. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 37, 258-266, 1997.
- Wemple, R.D. et al. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 40-46, 1997.

- World Health Organisation (WHO). The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders. World Health Organisation: Geneva, 1994.
- Nehlig, A. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 23, 563-576, 1999.
- Daly, J.W. Drug and Alcohol Dependence, 51, 199-206, 1998.
- Satel, S. The American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 32, 493-502, 2006.
- Liebermann, H.R. Caffeine. In: Smith, A.P. and Jones, D.M. (Eds.), Handbook of Human Performance, vol. 2. Academic Press, London, pp. 49-72, 1992.
- Smith, A.P. et al. Physiology and Behavior, 67, 9-17, 1999.
- Lorist, M.M. and Snel, J. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 102, 401-413, 1997.
- Ruyter, J. et al. Journal of Psychophysiology, 13, 37-48, 1999.
- Brice, C. and Smith, A.P. Human Psychopharmacology, 16, 523-531, 2001.
- Johnson-Kozlow, M. et al. American Journal of Epidemiology, 156, 842-850, 2002.
- Zwyghuizen-Doorenbos, A. et al. Psychopharmacology, 100, 36-39, 1990.
- Hicks, R.A. et al. Bulletin of the Psychonomic Society, 21, 24-25, 1983
- Landolt, H.P. et al. Brain Research, 675, 67-74, 1995.
- Levy, M. and Zylber-Katz, E. Clinical Pharmacology and Therapeutics, 33, 770-775, 1983.
- Snyder, S.H. and Sklar, P. Journal of Psychiatric Research, 18, 91-106, 1984.
- Smith, A.P. et al. Journal of Psychopharmacology, 7, 203-206, 1993.
- Sartorelli, DS et al.: Differential effects of coffee on the risk of type 2 diabetes according to meal consumption in a French cohort of women: the E3N/EPIC cohort study.
- Chuanhai Cao et. al.: Caffeine Synergizes with Another Coffee Component to Increase Plasma GCSF: Linkage to Cognitive Benefits in Alzheimer's Mice; Journal of Alzheimer's Disease, 25(2), 28. Juni, 2011
- Idris Guessous et al.: Caffeine intake, and CYP1A2 variants associated with high caffeine intake, protect non-smokers from hypertension. Human Molecular Genetics, published online April 5, 2012 doi:10.1093/hmg/ddc137
- Kaffee senkt den Blutdruck - Vermindertes Risiko für Herzinfarkt und Hirnschlag, Pressemitteilung des Schweizerischer Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung (SNF) vom 24.04.2012

gedruckt am 25.08.2012 - 13:52

<http://www.team-andro.com/kaffee-koffein-iii.html>